



TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

Otite Média Aguda nos dois primeiros anos de vida

Tiago Manuel Rodrigues Afonso

MAIO'2020



TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

Otite Média Aguda nos dois primeiros anos de vida

Tiago Manuel Rodrigues Afonso

Orientado por:

Tiago Fuzeta Eça

MAIO'2020

RESUMO

A OMA (Otite Média Aguda) é dos diagnósticos mais efetuados em idade pediátrica, afetando todas as faixas etárias, e a grande maioria das crianças até aos 5 anos já teve pelo menos um episódio. A imaturidade do sistema imunitário e a anatomia em desenvolvimento da trompa de Eustáquio levam ao grande número de OMA diagnosticada nesta população.

Apesar de ser das patologias mais comuns na infância, especialmente nos 2 primeiros anos de vida, é uma entidade rara e pouco discutida abaixo dos 3 meses de idade e o seu diagnóstico pode ser particularmente difícil neste grupo etário.

O curso da doença é habitualmente auto-limitado e benigno, mas o seu tratamento tem sido alvo de constante investigação e atualização, estando hoje em dia preconizada uma estratégia mais contida do uso de AB, uma vez que esta terapêutica terá um impacto limitado no curso da doença, principalmente em crianças acima dos 2 anos de vida.

No presente trabalho pretende-se rever a anatomia do ouvido do recém-nascido e lactente, rever a fisiopatologia da OMA e abordar quais as melhores estratégias diagnósticas e terapêuticas.

Palavras-chave: otite média aguda; otite média aguda neonatal; otite média aguda recém-nascido; fatores de risco otite média aguda; tratamento otite média aguda

O Trabalho Final exprime a opinião do autor e não da FML.

ABSTRACT

Acute Otitis Media (AOM) is one of the most common diagnoses in pediatric age, affecting all age groups, and the vast majority of children up to 5 years old have had at least one episode.

The immaturity of the immune system and the developing anatomy of the Eustachian tube lead to the large number of AOM diagnosed in this population. Despite being one of the most common pathologies in childhood, especially in the first 2 years of life, it is a rarely discussed entity under the age of 3 months and its diagnosis can be particularly difficult in this age group.

The course of the disease is usually self-limiting and benign, but its treatment has been the subject of constant investigation and updating, and today a more restrained strategy for the use of AB is advocated, since this therapy will have a limited impact on the course disease, especially in children under the age of 2 years. The present work intends to review the anatomy of the newborn and infant's ear, to review the pathophysiology of AOM and to address the best diagnostic and therapeutic strategies.

Key-words: acute otitis media; neonatal acute otitis media; newborn acute otitis media; treatment acute otitis media; risk factors acute otitis media.

The Final Work expresses the opinion of the author and not of the FML.

ÍNDICE

| | |
|---|----|
| Introdução..... | 5 |
| Metodologia..... | 6 |
| Anatomia e desenvolvimento do ouvido do recém-nascido e lactente..... | 7 |
| Patogênese..... | 17 |
| Epidemiologia..... | 20 |
| Fatores de Risco..... | 21 |
| Microbiologia..... | 26 |
| Otoscopia ao recém-nascido e lactente..... | 28 |
| Diagnóstico..... | 31 |
| Tratamento..... | 34 |
| Prevenção..... | 38 |
| Complicações..... | 39 |
| Conclusão..... | 45 |
| Referências Bibliográficas..... | 46 |

INTRODUÇÃO

A OMA é uma das principais causas de infecção bacteriana na criança: 80-90% têm pelo menos um episódio e um terço tem dois ou mais episódios nos três primeiros anos de vida [1, 2].

A OMA é um dos principais motivos de observação da criança doente e de prescrição de antibióticos em idade pediátrica. Como tal, tem um elevado impacto em saúde pública, não só nas taxas de utilização de antibióticos e consequente desenvolvimento de resistências, mas também impacto social, familiar e económico. Contribui ainda em muito para o número de consultas médicas, ausência da creche ou escola, procedimentos cirúrgicos e sequelas a longo prazo, como deficiência auditiva e distúrbios da fala.

OMA na infância tem sido constante alvo de investigação, porém poucos estudos se concentraram em crianças com menos de 3 meses. Como resultado, a prevalência ainda é incerta neste grupo populacional e diretrizes/guidelines claras para diagnóstico e tratamento parecem não existir. O quadro clínico inicial da apresentação da OMA nesta faixa etária é frequentemente vago/inespecífico e o diagnóstico é difícil [1,2].

Além disso, pouco se sabe sobre os fatores de risco, prevalência e complicações a longo prazo da OMA nos primeiros meses de vida.

Ao longo do presente trabalho pretende-se elucidar acerca de todos estes aspetos menos explorados.

METODOLOGIA

O presente trabalho consiste numa revisão bibliográfica de artigos indexados na *Medline*. Utilizaram-se para a pesquisa os termos “*acute otitis media*”, “*neonatal acute otitis media*”, “*newborn acute otitis media*”, “*intracranial complications of acute otitis media*” e “*extracranial complications of acute otitis media*”.

Foram considerados todos os estudos em crianças até aos 2 anos de idade e excluídos os realizados exclusivamente em crianças acima dos 2 anos; de igual modo foram apenas incluídas publicações sobre otite média aguda que contemplassem a população pediátrica até aos 2 anos. Excluíram-se as publicações referentes a otite média crónica e otite média serosa.

Foram também incluídos neste trabalho, estudos nacionais não indexados na *Medline* e normas de orientação clínica da Direção-Geral da Saúde.

Foram apenas contempladas publicações redigidas em língua portuguesa e inglesa.

Deu-se privilégio às revisões sistemáticas e às publicações compreendidas entre 2010-2020.

O presente trabalho foi realizado com o apoio da Clínica Universitária de Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa e cumpre as normas éticas adequadas.

ANATOMIA E DESENVOLVIMENTO DO OUVIDO DO RECÉM NASCIDO E LACTENTE

Desenvolvimento do Osso Temporal

O osso temporal é constituído, antes do nascimento, por três peças ósseas distintas: a escama, o osso timpanal e o rochedo. Ao longo do desenvolvimento, estas peças ósseas crescem e soldam-se umas às outras, permanecendo nos adultos os traços da fusão, sob forma de cissuras.

Relativamente ao recém-nascido, a escama, o osso timpanal e o rochedo têm a seguinte disposição:

O rochedo está localizado na parte inferior do temporal, apresentando a forma de uma pirâmide de base posterior, cujo grande eixo é oblíquo para a frente e para dentro;

A escama é uma lâmina óssea vertical, achatada transversalmente, situada acima e por fora do rochedo, unindo-se a este pelo seu bordo inferior e formando a cissura petro-escamosa.

O osso timpanal tem a forma de um anel incompleto, aberto em cima, aplicado sobre a face ínfero-externa do rochedo e fundido à parte inferior da escama pelas suas duas extremidades.

Ao longo do desenvolvimento, o rochedo e a escama crescem em todos os sentidos. A escama estende-se para baixo, para trás do círculo timpânico, e une-se a este ao nível da base do rochedo, formando com ele a porção mastoideia do temporal. Desta união, resulta a formação de uma cissura petro-escamosa posterior, da qual restam alguns vestígios no adulto. Ao mesmo tempo, a parte inferior da escama, unida ao rochedo, desenvolve-se também para dentro, de tal modo que, no adulto, a escama apresenta duas partes distintas, uma superior (vertical) e uma inferior (horizontal).

Ao nascimento, o anel timpânico consiste em um círculo incompleto (em forma de U) de osso ao redor da MT; o anel dá origem a processos laterais que eventualmente vão tornar-se parte da parede do canal auditivo. A fusão do anel timpânico continua durante a vida pós-natal precoce. O crescimento do arco timpanal continua até aproximadamente ao segundo ano de vida pós-natal e transforma-se numa goteira e vai formar o segmento ósseo do canal auditivo externo [3,4,5,6,7,8].



Figura 1 e 2. Ossos temporais de recém-nascido [9].

Na figura 1 e 2, podemos observar dois exemplares do osso temporal de recém-nascidos (temporal esquerdo). Observa-se a escama, o rochedo e o osso timpanal. A apófise mastóide é quase inexistente, identifica-se a sutura petro-escamosa e pequenos orifícios vasculares. O osso timpanal ainda tem a dimensão de um anel na imagem superior, enquanto na inferior já se nota o início da formação da parede óssea do canal auditivo externo. O orifício de saída do nervo facial visualiza-se na imagem inferior. À frente do CAE forma-se a cavidade glenoideia onde encaixa o côndilo do maxilar inferior

e se forma a articulação temporomaxilar. Destaca-se a grande dimensão das janelas oval e redonda comparativamente aos outros elementos e que refletem o facto de cóclea nesta idade ter já as dimensões do adulto. Outro aspeto de relevo é a quase horizontalização da caixa do tímpano e da parede interna da caixa, onde se visualiza o promontório, as janelas e a 2ª porção do Aqueduto de Falópio [9].

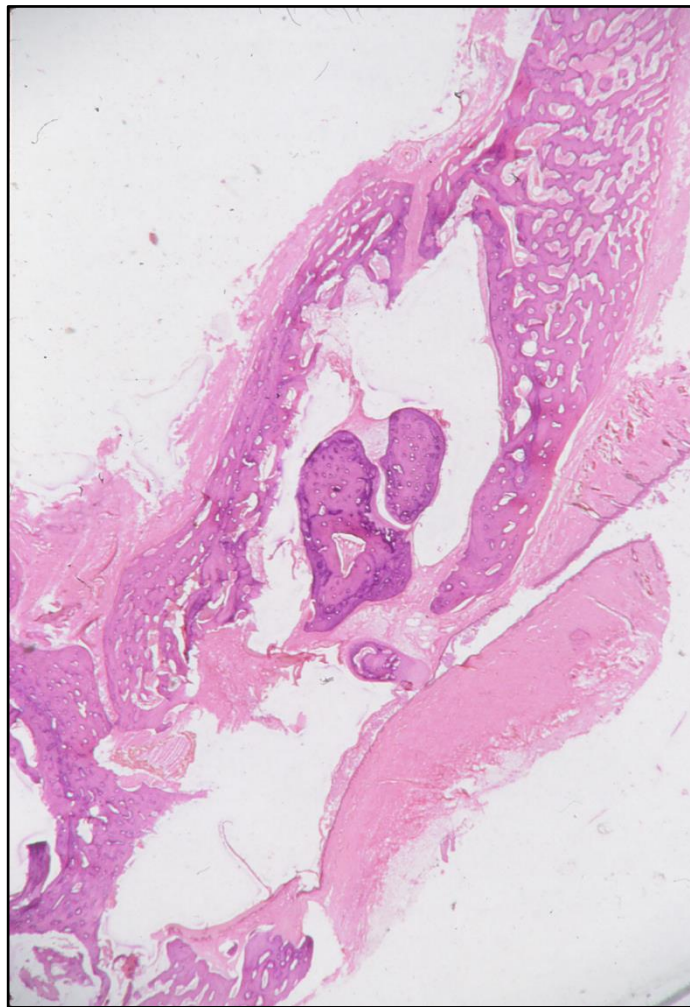


Figura 3. Corte histológico do ouvido de recém-nascido [9].

Na figura 3 podemos observar um corte histológico do ouvido de um recém-nascido seccionado verticalmente, corado com hematoxilina –eosina. O canal auditivo externo é muito estreito, quase todo constituído por tecidos moles, pois o osso timpanal é apenas um anel fino onde o tímpano se insere. Na membrana do tímpano

identifica-se a *pars tensa* muito fina e encostada à pele da parede inferior do canal auditivo externo, e na parte superior, acima da curta apófise do martelo, a *pars flaccida* que é muito mais espessa, e de mais fácil visualização na otoscopia.

Na caixa do tímpano, nota-se que o ático (parte alta da caixa) é muito grande, sendo do tamanho da porção média da caixa. O hipotímpano praticamente não existe.

Ao nível do ático observa-se a junção entre a escama e o rochedo, formando a sutura petro-escamosa superior, identificando-se o tecido conjuntivo que a atravessa.

Na parede interna da caixa observa-se o nervo facial, verificando-se uma deiscência na parede óssea do Aqueduto de Falópio.

Neste corte observa-se a cabeça e a curta apófise do martelo, o corpo da bigorna, a articulação entre os dois ossículos, e alguns mesos (pregas de mucosa) que levam a vascularização aos vários elementos da cadeia ossicular que está praticamente suspensa. A observação da morfologia do recém-nascido permite compreender melhor entre vários aspetos, a clínica, a otoscopia, a fisiopatologia da otite média, as suas complicações, a abordagem cirúrgica e os seus riscos [9].

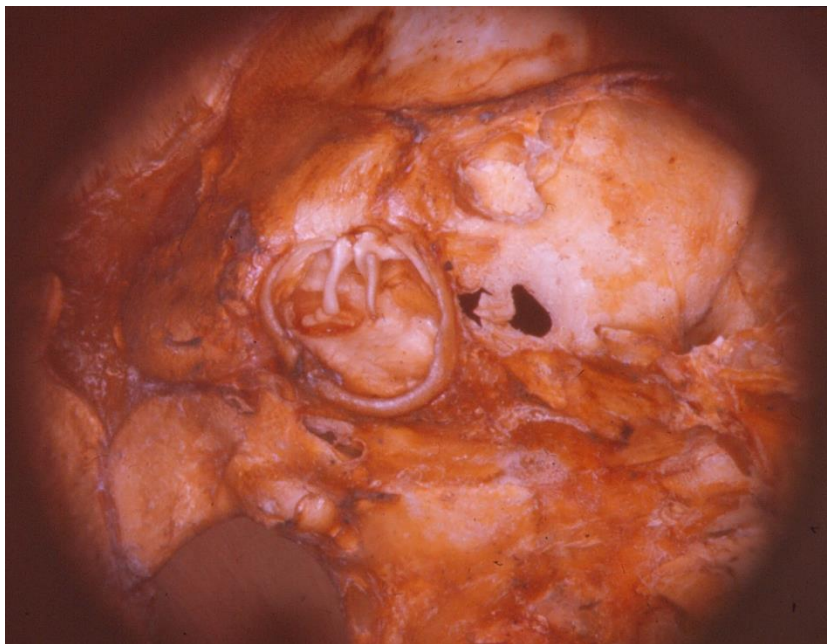


Figura 4. Imagem da base do crânio de um recém-nascido [9].



Figura 5. Imagem da face inferior da base do crânio de um recém-nascido [9].

Na figura 4, podemos observar uma imagem da base do crânio de um recém-nascido em que se observam as dimensões das estruturas do ouvido e as regiões vizinhas. Na figura 5 observa-se uma imagem semelhante, onde se podem observar os vários ossos que ainda não se fundiram. Destaca-se a enorme dimensão do diâmetro do arco timpanal, os ossículos já desenvolvidos, a parede interna da caixa do tímpano onde se visualiza o promontório e as janelas. A caixa do tímpano e o osso timpanal são praticamente horizontais. A mastóide é praticamente inexistente [9].

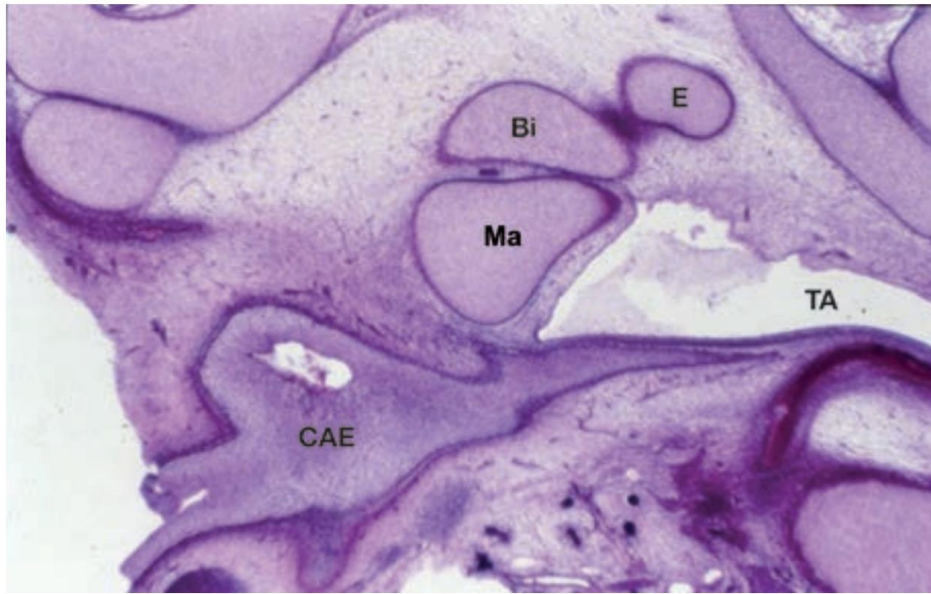


Figura 6. Corte longitudinal do ouvido médio de um embrião humano com 11 semanas de gestação. TA - trompa de Eustáquio primitiva. CAE - canal auditivo externo. Ma - martelo; Bi - bigorna; E – estribo [10].

Na figura 6 podemos observar um corte histológico longitudinal do ouvido médio de um embrião humano com 11 semanas de gestação, onde já se identificam os ossículos, o CAE e a futura trompa de Eustáquio [10]

Ouvido Externo

O ouvido externo é a parte do sistema auditivo que reconhece os sons e os dirige ao sistema tímpano-ossicular e constitui o primeiro elo da complexa cadeia responsável pela transmissão de vibrações sonoras, do meio exterior para o cérebro. É constituído pelo pavilhão auricular e pelo canal auditivo externo.

O pavilhão auricular no adulto (com exceção do lóbulo) é constituído por tecido fibrocartilaginoso, ligamentos e músculos. O CAE estende-se desde a parte inferior da concha e avança medialmente até porções mais profundas do osso temporal, onde termina ao nível da membrana do tímpano.

No adulto, o canal auditivo geralmente possui uma curva em forma de S. Os dois terços internos da parede do canal auditivo são ósseos e o terço externo é composto de tecido mole. No adulto o comprimento médio do canal auditivo varia de 20 a 34 mm e o diâmetro médio é de aproximadamente 7 a 8 mm.

Ao nascimento, o canal auditivo no recém-nascido humano não está completamente desenvolvido e sofre alterações até aproximadamente aos 7 anos de idade. O CAE é muito mais curto e mais estreito no recém-nascido do que no adulto. O comprimento do CAE em recém-nascidos, torna-se mais difícil de medir diretamente pois a MT é quase paralela à parede do canal auditivo e pode ser considerada como parte da parede desta. Estudos apontam para um comprimento do teto do canal de aproximadamente 19 mm, e um comprimento da base do canal de aproximadamente 25 mm. Nos recém-nascidos, o diâmetro da CAE também é muito menor do que nos adultos. Estudos estimam que o diâmetro do canal auditivo é de 1,6 a 4,8 mm para um recém-nascido de 22 dias, 4,4 mm para crianças de 1 mês, 5,4 mm para crianças de 3 meses e 6,3 mm para crianças de 6 meses.

No recém-nascido, o canal auditivo externo é muito oblíquo para baixo e para dentro, já que quase não existe porção óssea. Esta inclinação do canal faz com que a membrana timpânica se encontre num plano quase horizontal.

Relativamente ao pavilhão auricular, ao nascimento ainda não atingiu o tamanho adulto. O crescimento desta estrutura é paralelo ao restante da cabeça e pescoço até aproximadamente aos 9 anos de idade, altura em que atinge o tamanho definitivo [3,4,5,6,7,8].

Membrana Timpânica

A membrana timpânica (MT) separa o canal auditivo externo do ouvido médio. Tem uma forma cônica com seu ápice apontando para dentro. Ao nascimento, o diâmetro da MT corresponde ao tamanho adulto, no entanto, a MT assume uma posição horizontalizada ao nascimento.

A área média da MT está entre 55 e 85 mm² e o diâmetro da MT está entre 8 e 10 mm. Em adultos, a porção superior da MT forma um ângulo de cerca de 130° com a parede superior do canal, enquanto a porção inferior é inclinada a cerca de 50° (30 a 35° no recém-nascido) em relação ao pavimento do canal auditivo. Este plano assume uma orientação diferente no recém-nascido, assumindo-se quase horizontal e tornando-se progressivamente mais vertical em idades entre os dois ou três anos.

A MT é composta por duas partes, *pars flaccida* e *pars tensa*. A *pars flaccida* é aproximadamente um décimo da área de toda a superfície da MT e é aproximadamente 2 a 3 vezes mais espessa que a *pars tensa*. Diversos autores relatam que a MT em recém-nascido é muito mais espessa que as MT adulta.

A *pars tensa* é suprida por poucos nervos sensitivos, ao contrário da *pars flaccida* que é ricamente enervada. Topograficamente pode dividir-se a membrana timpânica em seis quadrantes, sendo quatro referentes à *pars tensa*: postero-superior, postero-inferior, antero-superior e antero-inferior, e dois referentes à *pars flaccida*. A MT consiste em três camadas: a epiderme, a camada externa, cuja ultraestrutura é semelhante à epiderme da pele; a lâmina própria, a camada intermédia, que contém matriz solta e duas camadas de material densamente compactado fibras de colágeno dispostas em padrões radiais e circulares, respetivamente; e a mucosa da lâmina, a fina camada interna, que contém um grande número de células colunares. ~

As propriedades mecânicas gerais da MT dependem principalmente na lâmina própria, caracterizada pela presença do tipo II fibras de colágeno.

A MT desempenha uma missão importante nos mecanismos da audição, através da receção, ampliação e transmissão das ondas sonoras aos ossículos do ouvido médio constituindo em simultâneo um fácil alvo das agressões externas, tais como infeções ou traumatismos. No indivíduo normal, fruto da sua reduzida espessura e semi-transparência, a MT atua como uma janela virada para o ouvido médio, que permite ao observador experiente uma apreciação do seu conteúdo. Em contrapartida, em situações patológicas,

tais como na OMA, as variações da sua cor, transparência, posição, integridade e mobilidade constituem auxiliares preciosos para o diagnóstico [3,4,5,6,7,8].

Ouvido Médio

A energia sonora é captada pelo pavilhão auricular, conduzida pelo canal auditivo externo até à membrana timpânica, onde é transformada em energia mecânica, que por sua vez, é comunicada aos ossículos do ouvido médio. O ouvido médio é uma cavidade, de forma cúbica, conhecida por caixa do tímpano, repleta de ar. É constituído pela cadeia ossicular, seis ligamentos, dois músculos e respetivos tendões e uma porção do nervo facial. A caixa timpânica está situada na porção anterior do segmento petroso do osso temporal, imediatamente à frente do processo mastóideo. Separa-se do exterior pela membrana timpânica e comunica com a rinofaringe pela trompa de Eustáquio.

O ouvido médio do recém-nascido é muito menor que o dos adultos. Estudos relatam que a caixa timpânica é cerca de 1,5 vezes maior em adultos do que em recém-nascidos. Além disso, a mastóide cresce nas três dimensões, comprimento, largura e profundidade, do nascimento à idade adulta.

As paredes da caixa timpânica são revestidas por uma mucosa muito delgada, aderente ao osso subjacente. É constituída por epitélio e por uma camada de tecido conjuntivo. A região central da caixa timpânica denomina-se átrio e do ponto de vista descritivo, está limitada por seis paredes: externa, interna, superior, inferior, posterior e anterior. A salientar, a parede externa, também denominada timpânica, que separa o ouvido externo do ouvido médio, é composta por uma porção óssea (2/5) e uma porção membranosa (3/5) que corresponde à membrana timpânica e que já foi descrita. E a destacar também a parede anterior, de estrutura tímpano-petrosa, também conhecida por parede tubária, pela sua relação com a trompa de Eustáquio, é ocupada em grande parte pelo orifício timpânico da trompa, situado na sua parte mais elevada [3,4,5,6,7,8].

Trompa de Eustáquio

A trompa de Eustáquio estabelece uma comunicação direta entre a caixa timpânica e a faringe, tendo uma dupla função: permitir a passagem de mucosidades segregadas pela mucosa timpânica e manter o equilíbrio de pressões entre o ar retido na caixa timpânica e o ar livre do canal auditivo externo, condições necessárias para o bom funcionamento da membrana timpânica. A trompa de Eustáquio tem três funções principais: a proteção do ouvido médio de agressões bacterianas, ventilação e drenagem do ouvido médio. O comprimento total da trompa no adulto varia entre 35 e 45 mm, sendo 2/3 de porção fibrocartilaginosa e 1/3 de porção óssea. Nos lactentes o comprimento médio é apenas de 20mm.

A trompa de Eustáquio é composta por duas porções: uma externa, óssea, que se cruza na parte inferior do temporal, que é regular, lisa e coberta em toda a sua extensão pelo periósseo e outra interna, membranosa, fibrocartilaginosa, de forma triangular, em que o vértice se fixa à extremidade interna da porção óssea da trompa e cuja base, completamente livre, faz uma saliência sobre a face lateral da faringe. A cartilagem da trompa é muito fina ao nível da sua inserção óssea, não apresentando mais do que 1 mm de espessura. À medida que se aproxima da faringe aumenta a sua espessura, atingindo 2 mm na sua parte média e 3 mm na sua extremidade interna.

A trompa de Eustáquio dirige-se obliquamente de trás para a frente, do ouvido para a nasofaringe, de fora para dentro e de cima para baixo, sendo no adulto mais longa, mais inclinada e mais estreita que na criança. Apresenta uma inclinação no adulto de 45°, em relação ao plano horizontal, enquanto que no lactente essa inclinação é de 10°, facilitando a entrada de secreções no ouvido médio. Daí, que a função de proteção seja menos eficaz nas crianças. Relativamente ao rácio entre a porção cartilaginosa e óssea é de 1,5:1 e de 3:1, no lactente e no adulto, respetivamente [3,4,5,6,7,8].

PATOGÊNESE

Os mecanismos patogénicos da OMA resultam de uma interação entre fatores do hospedeiro, a virulência do agente infetante e condicionantes ambientais. O agente infetante, antes de invadir o ouvido médio, necessita por norma de colonizar o epitélio da nasofaringe e subsequentemente invadir a mucosa da trompa auditiva.

No recém-nascido, o líquido amniótico desempenha um papel importante na patogénese das infeções do ouvido médio no período neonatal. Há mais de 100 anos atrás, Aschoff et al. relataram que o conteúdo celular de líquido amniótico que permanece no canal auricular dos RN poderia causar otite média estéril. Dados recentes mostram que essa disseminação de líquido pode levar a uma reação tecidual do tipo *corpo estranho*, com desenvolvimento de processo inflamatório com a formação de tecido de granulação. Este tecido de granulação pode bloquear a ventilação e drenagem do ouvido médio.

Achados histológicos do osso temporal em recém-nascidos mostraram epitelização do tecido de granulação, numerosos pseudoquistos e células inflamatórias. Infeções repetidas adicionam novo tecido de granulação ao já existente e aumentam a dificuldade de drenagem do exsudado inflamatório. Os efeitos desfavoráveis tornam-se cumulativos e, portanto, a reação de corpo estranho pode predispor o recém-nascido/criança a otite recorrente [1,11,12,13].

Para além da potencial presença de líquido amniótico estéril no ouvido médio, recém-nascidos com líquido amniótico com mecónio estão em risco, ainda mais acrescido, de desenvolver OMA, não a partir do mecónio em si, mas como resultado de patologia respiratória que leva muitas vezes a ser necessária ventilação mecânica [1].

Após o período neonatal, a OMA surge, habitualmente, associada a uma infeção respiratória alta que resulta na congestão do trato respiratório superior. Do ponto de vista fisiopatológico, há congestão da nasofaringe e da Trompa de Eustáquio (TE), desenvolvendo-se uma pressão negativa no ouvido médio que potencia a aspiração de potenciais microrganismos da mucosa do trato respiratório.

Na OMA, as bactérias encontradas no ouvido médio são maioritariamente microrganismos respiratórios, provenientes da nasofaringe, insuflados através das TE durante uma infeção respiratória alta.

Com frequência, as infeções do trato respiratório superior de origem vírica precedem os episódios de OMA, constituindo uma das possíveis razões para a maior

incidência da OMA nos meses de Inverno. Estudos virológicos de fluídos do ouvido médio recolhidos no decurso da OMA, têm permitido detetar diversos agentes virais, tais como o vírus sincicial respiratório, rinovírus, adenovírus e coronavírus. Os mecanismos da ação vírica facilitadores da OMA resultam aparentemente da agressão das células epiteliais tubares e do ouvido médio, propiciando e aumentando assim a probabilidade de invasão e proliferação bacteriana, lesão ciliar e interferência com o próprio sistema de defesa imunitário. Sabe-se ainda que, em modelos animais, a presença de vírus respiratórios desempenha uma ação sinérgica com as bactérias patogénicas no desenvolvimento da OMA [1,11,12,13].

A constituição mais curta, mais horizontal e mais flácida da trompa em crianças, comparativamente ao adulto, favorece o refluxo das secreções infetadas para o ouvido médio. Por fim, devido ao comprometimento do transporte muco-ciliar da trompa, não há drenagem das secreções, contribuindo para a persistência da infeção. Em casos mais raros, a infeção pode ocorrer por via hematogénica ou exógena, caso haja perfuração da membrana do tímpano.

Em repouso, a TE está obstruída ou colapsada. A abertura ativa da TE é realizada pela contração do músculo tensor do véu do palato durante a deglutição, bocejo, choro ou espirro. O encerramento da TE é provocado por forças extrínsecas à TE nomeadamente pela tosse, assoar o nariz, deglutição com o nariz tapado (Manobra de Toynbee), mergulho ou a subida na descolagem do avião, que produzem aumento da pressão positiva na nasofaringe, protegendo o ouvido médio.

A TE na criança é mais curta em relação ao comprimento (aproximadamente 500/0, 18mm) e o orifício/óstium nasofaríngeo da trompa de Eustáquio é mais alto e de largura semelhante, comparativamente à TE do adulto. O ONFTE (orifício nasofaríngeo da TE) está mais exposto, a TE está mais horizontalizada com um ângulo entre 0-10° (45° no adulto), o lúmen é menor, o istmo é pouco estreito e a porção cartilágnea tem uma maior consistência. Sendo esta uma região anatómica em grande desenvolvimento e modificação na criança pequena, permite que haja um mecanismo de abertura ativa da TE menos eficaz e consequentemente um aumento da suscetibilidade de desenvolvimento de OMA. [1,11,12,13].

Na obstrução da TE, o ar do OM está constantemente a ser reabsorvido para a microcirculação da mucosa local. Assim, se a TE estiver obstruída gera-se uma pressão negativa neste compartimento, resultando numa transudação de fluido para o OM e aspiração de secreções nasofaríngeas, propiciando uma ventilação inadequada com

diminuição da PCO₂, diminuindo o poder bactericida conferido pelas células polimorfonucleares.

A obstrução da TE pode ser causada por fatores extrínsecos: hipertrofia ou inflamação dos adenóides ou da mucosa nasofaríngea posterior, provocando consequentemente obstrução peri-tubária e do ONF -TE; ou fatores intrínsecos: infecção ou alergia.

A obstrução da TE pode ser classificada em mecânica ou funcional. A obstrução mecânica é causada pelos fatores extrínsecos e intrínsecos. A obstrução funcional é causada pelo aumento da *compliance* da TE e/ou por obstrução nasal. Esta pode resultar numa pressão extremamente negativa e persistente no OM, associada por vezes a atelectasia da membrana timpânica (MT).

Por vezes a TE é excessivamente larga, as secreções nasofaríngeas refluem mais facilmente para a TE originando refluxo no OM. Nestas situações há perda de pressão positiva e de proteção fisiológica do OM. O refluxo para a CT também pode ocorrer quando há insuflação da nasofaringe, quando a porção ístmica da TE se distende, perdendo a função de modelação às alterações de pressão, ou quando há aumento da pressão negativa na CT, propiciando a aspiração de secreções [1,11,12,13].

Outras vezes, existe alguma disfunção do transporte muco-ciliar. Sabe-se que a manutenção do OM livre de secreções é essencial. Quando se interpõem fatores que resultem numa produção excessiva de muco ou numa deficiente drenagem por discinésia ciliar primária, paralisia ciliar secundária a exotoxinas bacterianas, o risco de OMA é superior [1,11,12,13].

EPIDEMIOLOGIA

Cerca de 60 a 80% dos lactentes têm pelo menos um episódio de OMA até aos doze meses de idade e 80 a 90% até aos dois a três anos [11,12,14,15].

Apenas 9% dos lactentes têm um episódio de OMA nos primeiros três meses de vida, constituindo a idade do primeiro episódio um importante fator de risco para a otite média recorrente [11,12].

Relativamente aos recém nascidos, Maron et al. relatou que 9,3% de todos os recém-nascidos febris internados em serviços de emergência pediátrica tinham OMA. Uma coorte de 1298 crianças em Iowa, 2,3% delas tiveram o primeiro episódio de OMA no período neonatal. Além disso, 25% dos lactentes internados em unidades de terapia intensiva neonatal, com idade mediana de 43 ± 17 dias, foram relatados como tendo OMA num estudo regional de 2 anos em Israel [1].

De acordo com registos médicos de estudo semelhante de recém-nascidos com OMA e idade mediana 38,7 \pm 13 dias, 4% deles tiveram o primeiro episódio com idade de 0 a 2 semanas, 20% em 3-4 semanas e 34%, 42% em 5-6 e 7-8 semanas, respetivamente [1].

FATORES DE RISCO

A OMA é a infecção bacteriana mais frequente na idade pediátrica e a sua ocorrência numa fase precoce da vida é, provavelmente, multifatorial [1,12,16,17,18].

Os fatores de risco associados à ocorrência, recorrência e persistência da OMA podem-se dividir em intrínsecos e extrínsecos.

Os fatores de risco intrínsecos, dependentes do próprio hospedeiro, incluem: a idade inferior a dois anos, o sexo masculino, a raça caucasiana, a atopia, as imunodeficiências, as malformações craniofaciais e a predisposição genética. É ainda um assunto controverso o papel desempenhado pela raça, prematuridade e antecedentes de alergia como fatores predisponentes da OMA.

Quanto aos fatores extrínsecos ou ambientais, incluem-se: as infeções do trato respiratório superior, a sazonalidade (Outono-Inverno), a frequência de infantário, um agregado familiar grande, a exposição ao fumo de tabaco, o aleitamento exclusivo com leite artificial e em particular se ministrado na posição de decúbito, o uso de chupeta, e as condições de alojamento e socio-económicas deficientes [1,12,16,17,18].

Num estudo de Silveira e colaboradores (2003), os fatores de risco mais importantes para a ocorrência de OMA em crianças com idade inferior a 18 meses, na região do Porto, incluíam: história de OMA nos primeiros seis meses de vida, exposição ao fumo de tabaco, ausência de aleitamento materno, proveniência de um estrato sócio-económico mais desfavorecido e história familiar de alergias [13].

Alterações craniofaciais: A OMA é mais frequente nas crianças devido à diferente anatomia craniofacial, relativamente aos adultos. Com o crescimento, a aquisição de uma conformação típica dos adultos exerce uma influência obrigatória na sua função, verificando-se a diminuição da prevalência de OMA a partir da adolescência. Deste modo, doentes com desvios da normal morfologia crânio-facial, bem como com mal formações craniofaciais (Fenda Palatina, Síndrome de *Down*, Síndrome de *Apert*, Síndrome de *Treacher Collins*, Síndrome de *Goldenhar*, e outros), têm maior propensão para desenvolver OMA relativamente à população em geral e pior prognóstico [1,19,20,21,22,23].

Sexo: Vários autores referem maior incidência da OMA em crianças do sexo masculino [1,12,16,17,18].

Ventilação/Entubação nasotraqueal: Entubação nasotraqueal de duração superior a 7 dias está correlacionada com comprometimento/diminuição da mobilidade da MT e consequente maior risco de desenvolver OMA. Além disso, relata-se que a OMA ocorre em dois terços dos bebês ventilados [1].

Prematuridade: Recém-nascidos pré-termo e com baixo peso ao nascer têm maior incidência da OMA. Bentdal et al reportou que a prematuridade está associada a episódios únicos ou recorrentes de OMA nos primeiros 18 meses de idade e parece ser um fator mais importante do que o baixo peso ao determinar o risco de desenvolver OMA nos primeiros anos de vida [1,24].

Etnia: As diferenças raciais influenciam a incidência da OMA. Crianças indígenas americanas e inuítes têm altas taxas de OMA. Enquanto que crianças afro-americanas parecem ter uma menor risco do que as crianças caucasianas que vivem nas mesmas comunidades [1,25].

Aspiração meconial: recém-nascidos nascidos em contexto de LA com mecônio estão sujeitos a maior risco de desenvolver OMA, não a partir do mecônio em si, mas como resultado de patologia respiratória que leva muitas vezes a ser necessária ventilação mecânica [1].

Atopia ou alergia: Identificou-se a existência de atopia ou sensibilidade a alérgenos habitacionais como FR para OMA. A prevalência de condições atópicas, tais como Rinite alérgica, está presente em 24% a 89% das crianças com OMA. O papel das alergias na etiologia da OMA tem sido, desde há muito tempo, postulado. Segundo a "Teoria da Higiene", tem havido uma diminuição das infecções e respostas imunes não alérgicas pelos linfócitos T helper-1 (cTh1) e um aumento da resposta alérgica pelos linfócitos T helper-2 (cTh2) devido à fraca exposição antigénica na infância. As cTh2 alérgicas produzem citocinas (IL4, IL5, IL9 e IL13), permitindo que haja uma reação inflamatória local diretamente relacionada com a génese e/ou recorrência da OMA, ou indiretamente, por obstrução persistente da TE. Hurst et al. refere que os eosinófilos e mastócitos são essenciais na resposta alérgica, estando ativados na maioria das crianças com OMA e atopia [1,26]. Alles et al. relata uma alta prevalência de rinite alérgica, asma e eczema em

crianças com OMA, comparativamente à população geral. Há predominância de OMA bilateral em doentes atópicos relativamente aos não-atópicos ou à população geral, e um aumento significativo do risco relativo para OMA na presença de atopia. Por outro lado, há referências de que a mucosa do ouvido médio é raramente um órgão alvo para a alergia, contrariamente à mucosa nasal e nasofaríngea. Outros estudos mostram ausência de eosinófilos, e pouca ou nenhuma produção de IgE na mucosa do ouvido médio [1,27].

Infeções respiratórias altas: A presença de tosse ou rinorreia, para além de ser um FR para OMA, pode também ser encarado como um significativo fator de prognóstico para a evolução da patologia e sua recorrência. Uma Infecção respiratória alta (IRA) anterior ou concomitante é considerado um dos FR para a evolução da OMA, promove a replicação bacteriana e aumenta a inflamação da nasofaringe e da TE [1].

Roncopatia: A roncopatia é um sintoma muito comum em crianças, sendo definida como a presença de roncos audíveis, pelo menos 3 vezes por semana. O mecanismo subjacente à roncopatia parece aumentar a resistência da via aérea superior, assim como a disfunção da TE. A avaliação e tratamento precoces das crianças com roncopatia identificada pode prevenir o desenvolvimento de OMA [1,28].

OM recorrentes: Tal qual a maioria das doenças infecciosas, também a OMA é potenciada pela presença de OM prévias. Este FR é muito significativo para o desenvolvimento de patologia recorrente do ouvido médio [1].

Tabagismo passivo: O fumo do tabaco foi associado a uma maior prevalência e morbilidade da patologia do ouvido médio. As crianças filhas de pais fumadores têm maior probabilidade de desenvolver OMA. A nicotina e outros produtos existentes no tabaco podem tornar as crianças mais suscetíveis às infeções do ouvido e à invasão do ouvido médio por microrganismos. Por outro lado, a diminuição da função mucociliar da TE associada ao fumo do tabaco, induz a inflamação da parede das vias aéreas superiores com consequente edema da parede e disfunção ciliar. O tabagismo passivo é uma realidade muito presente nos países desenvolvidos e, ainda que a prevalência desta patologia esteja a diminuir nestes territórios, devem ser implementadas medidas que controlem a exposição ao fumo do tabaco [1].

Condições económicas e habitacionais: A possível associação da OMA às condições sócio-económicas tem sido largamente debatida. A prevalência da OMA parece depender das condições socioeconómicas, das condições de habitação, da densidade populacional e do acesso aos cuidados de saúde, existindo uma prevalência mais elevada das patologias do ouvido médio em populações rurais ou semi-rurais e em países em vias de desenvolvimento [1,29,30].

Amamentação artificial/mista: Os benefícios da amamentação são largamente conhecidos. O leite materno é constituído por várias agentes anitmicrobianos, anti-inflamatórios e imunomoduladores que contribuem para a otimização do sistema imune. A amamentação durante, pelo menos, 3 meses, pode diminuir o risco de OMA em crianças. A amamentação exclusiva diminui a frequência e gravidade das infeções de ouvido na infância, como relatado em larga escala estudo prospetivo de Ladomenou et al., enquanto amamentação parcial parece não ter efeito protetor. A amamentação é ainda crucial para o desenvolvimento crânio-facial e da musculatura oro-facial, também esse implicado na génese da OMA [1].

Infantários: A entrada das crianças na creche induz o seu contacto com outras crianças e adultos, potenciando o desenvolvimento de IRA pelo contacto com um maior número de microrganismos respiratórios, havendo, consequentemente, um maior risco de OMA [1].

Predisposição genética: Durante a investigação de uma OM, a história familiar deve ser cuidadosamente avaliada em todas as crianças. Crianças com história familiar de OMA poderão ser tratadas mais precocemente, particularmente se outros fatores de risco estiverem presentes, por exemplo frequência na creche ou tabagismo parental. Nas últimas décadas, foram realizados vários estudos genéticos com o objetivo de identificar fatores de risco herdados para a OMA. No entanto, ainda não existem conclusões acerca dos testes genéticos a realizar numa criança com OMA [1,31,32].

Alterações da Trompa de Eustáquio: As alterações anatómicas ou fisiológicas da TE presentes em crianças com episódios recorrentes de OMA, parecem ser o fator mais importante na determinação da evolução e recorrência da patologia [1,11,12,13].

Uso de chupeta: A relação entre o uso de chupeta e OMA é debatido há quase duas décadas. A maioria dos estudos conclui que o uso de chupeta é um fator de risco para a

OMA. Essa associação foi atribuída ao aumento do refluxo das secreções nasofaríngeas para o ouvido médio e/ou a alterações induzidas pela chupeta nas estruturas dentárias e na função da trompa de Eustáquio. O risco torna-se francamente significativo quando o uso da chupeta persiste após os 11 meses de idade [1,13].

Hipertrofia das adenóides: A OMA é uma doença comum em crianças com hipertrofia das adenóides e das amígdalas e esta é uma das maiores causas de disfunção da TE. Pode ser provocada por estímulos antigénicos tais como infeções (virais ou bacterianas) ou alergias. Devido à proximidade entre as adenóides e o orifício nasofaríngeo da TE (ONFTE), a hipertrofia origina frequentemente obstrução da TE, o que inviabiliza a normal drenagem de secreções do OM para a nasofaringe, promovendo a sua acumulação e consequentemente OMA. A relação entre OMA e hipertrofia das adenóides, além de mecânica, é funcional, visto serem uma fonte de linfócitos que eventualmente migram para a mucosa do ouvido médio [1,28].

Imunodeficiências: doentes com imunodeficiências congénitas ou adquiridas, nomeadamente hipogamaglobulinémia, deficiência de IgA, Síndrome *DiGeorge*, VIH, imunodeficiências secundárias à quimioterapia, detêm um maior risco de adquirir OMA. Além disto, mesmo na ausência de imunodeficiência, as crianças pequenas têm um sistema imunitário (SI) imaturo, e consequentemente, suscetibilidade aumentada a OMA [1].

MICROBIOLOGIA

A incidência relativa de agentes etiológicos bacterianos e virais e o uso adequado de antibióticos têm sido questões de debate desde há muitos anos.

Os agentes etiológicos mais frequentes de OMA são *S. pneumoniae* (25-50%), *H. influenzae* não tipável (15-30%;) e *M. catarrhalis* (3-20%;). Agentes menos frequentes são *S. pyogenes* (2-10%), *S. aureus* (1-3%), bacilos gram negativos, *Pseudomonas aeruginosa* e anaeróbios [1,33].

Foi no final da década de 1960, que o *Streptococcus pneumoniae* foi relatado como sendo o agente patogénico mais comum da OMA em recém-nascidos. Os serotipos 19, 23, 6, 14, 3 e 18 são os mais frequentemente isolados em aspirados do ouvido médio em recém-nascidos infetados.

O *Haemophilus influenzae* não capsulado e suas variedades não tipáveis são o segundo agente etiológico mais comum, responsável pela infecção do ouvido médio na vida neonatal. A sua resistência é quase exclusivamente causada pela formação de uma única enzima, a trietilenemelamina-1-lactamase. Essa resistência é superada pelo uso de cefalosporinas e macrólidos de largo espectro ou sulfonamidas [1].

Apesar de não tão frequente a *Pseudomonas aeruginosa* é um agente causador bem conhecido das infecções hospitalares/nosocomiais e pode ser isolado das secreções traqueais, nasais e faríngeas em prematuros intubados, especialmente em UCIN, mas dados recentes na literatura sugerem que também pode colonizar a nasofaringe de recém-nascidos saudáveis [1].

Dados microbiológicos e epidemiológicos mostram que as infecções virais estão frequentemente associadas a OMA, sendo os agentes mais frequentes: vírus sincicial respiratório, rinovírus, coronavírus, vírus parainfluenza e influenza e adenovírus[1,33].

O vírus sincicial respiratório provoca epidemias anuais no inverno e no início da primavera, mas deve ser considerado em qualquer recém-nascido com letargia, irritabilidade ou apneia, num quadro de OMA. Este vírus pode causar infecções graves em recém-nascidos com outras doenças, tais como doenças congénitas cardíacas, fibrose quística, imunodeficiência de qualquer etiologia, displasia broncopulmonar ou em prematuros [1,33].

Importante lembrar que a vacina anti-pneumocócica oferece proteção imunológica contra 85% dos serotipos responsáveis pela OMA nos primeiros dois meses de vida. No contexto português a vacina de polissacáridos capsulares de *Streptococcus pneumoniae* dos serotipos 1, 3, 4, 5, 6A, 6B, 7F, 9V, 14, 18C, 19A, 19F, 23F, está recomendada segundo o PNV em 3 tomas espaçadas no tempo no 1º ano de vida, nomeadamente aos 2, 4 e 12 meses. Evidências recentes relatam a emergência de novos serotipos (não abrangidos pela vacina) que começam a emergir e que podem a longo prazo diminuir o impacto e a eficácia da vacina [1,33].

OTOSCOPIA AO RECÉM-NASCIDO E LACTENTE

A otoscopia permanece o método mais importante no diagnóstico otológico. Desde que foi possível observar a membrana do tímpano, reconheceu-se que a imagem otoscópica apresentava variações com a idade e com o tipo e intensidade da luz utilizada.

Inicialmente, vários autores descreveram os aspetos morfológicos da imagem otoscópica nos pacientes pediátricos durante o primeiro ano de vida, numa tentativa de definir padrões de normalidade que permitissem um diagnóstico melhor diante de uma patologia em idades tão precoces.

A maioria dos estudos levaram à conclusão, que a otoscopia é tanto mais assertiva, quanto mais velha for a criança e quanto mais experiente for o otoscopista. Os achados otoscópicos normais em crianças serão melhor compreendidos se o conhecimento do desenvolvimento do ouvido, tanto antes, quanto depois do nascimento, estiver bem assimilado.

Relativamente à abordagem do médico na otoscopia, a sua postura no primeiro contato com o recém-nascido ou lactente será determinante para o sucesso da sua técnica e posterior acompanhamento da criança. Docilidade, carinho, atenção e algumas brincadeiras descontraem e deixam o lactente mais recetivo.

Para facilitar o procedimento otoscópico e dependendo da idade da criança, o médico poderá solicitar ao cuidador para segurar firmemente a criança, abraçando-a, envolvendo-o com firmeza pelos braços e tórax com uma das mãos e com a outra segurando a cabeça da criança para a direita ou para esquerda, dependendo do lado a ser examinado. No caso de se tratar de um recém-nascido ou pequeno lactente pode ser preciso garantir a imobilização de outra forma, por isso se recomenda embrulhar a criança num lençol e com o auxílio de uma segunda pessoa, é necessário que se imobilize o pequeno lactente/recém-nascido numa base dura (e não ao colo).

Examina-se primeiramente a orelha e ouvido que não é motivo da queixa principal da criança ou da suspeita clínica em marcha. O exame é constituído pela inspeção visual, palpação do pavilhão auricular, mastóide e finalmente pela otoscopia.

O médico deverá começar por inspecionar o pavilhão auricular, a regiões mastóidea (dependendo da idade) e o orifício do canal auditivo externo. Deverá pesquisar-se e descrever o pavilhão auricular relativamente ao seu tamanho, forma, cor, deformidades, lesões, sinais inflamatórios, trajetos fistulosos, otorreia, otorragia, otorráquia, hipertricrose ou quaisquer outras alterações patológicas. Deverá de seguida

palpar-se o pavilhão auricular, a mastóide e caracterizar-se pontos dolorosos, edema, nódulos ou tumefações.

De seguida, o examinador deverá verificar se o otoscópio está em boas condições, incluindo a fonte luminosa. Deverá colocar um espéculo novo sobre o otoscópio, agarrar no otoscópio com a mão direita para o ouvido direito (e vice-versa), segurando-o entre o 1ª dedo e os restantes, apoiando o bordo cubital da sua mão na face do lactente de forma a impedir movimentos bruscos e inesperados durante o procedimento. Caso o examinador se sinta desconfortável trocando de mão do ouvido direito para o esquerdo, poderá adotar uma posição diferente: tracionar o pavilhão auricular com a mão homolateral (ouvido esquerdo tracionado pela mão esquerda) agarrando o otoscópio com a mão direita que se mantém apoiada sobre a cabeça do lactente, posteriormente ao pavilhão auricular.

De seguida, deverá proceder-se à introdução do espéculo puxando, delicadamente, o pavilhão auricular de modo a alinhar o canal auditivo externo. A direção deverá ser para trás e para baixo (em crianças até aos 3 anos de idade). Importante recordar que a pele é muito frágil por isso tem que se ser muito suave nas manipulações.

Deverá descrever-se existe dor à introdução do espéculo no canal auditivo externo. É de extrema importância observar minuciosamente o canal auditivo externo, nomeadamente, a cor, a presença ou ausência de cerúmen (o qual poderá impossibilitar a prossecução do exame caso não seja removido), sinais inflamatórios, exsudados, hemorragias, lesões eczematosas, osteomas, exostoses ou corpos estranhos). Ao contemplar a membrana do tímpano, é importante ter em atenção os pontos de referência, nomeadamente: a zona de inserção da membrana (anel fibroso); o triângulo (ou cone) luminoso; os ossículos, sendo de particular importância o cabo do martelo (poderá também ser visualizado o processo curto do martelo e o ramo longo da bigorna); *a pars tensa* e *pars flaccida*.

É importante descrever todas as modificações que se encontrarem, nomeadamente, alterações da coloração (a coloração normal da membrana do tímpano é madre pérola) e sinais inflamatórios, retrações/abaulamentos, perfuração, lesões cicatriciais, timpanoesclerose, massas retrotimpânicas, derrame no ouvido médio ou caixa timpânica. Por fim, deverá ser removido o otoscópio e repetir todo o exame objetivo para o ouvido contra-lateral.

Fundamental relembrar que, no RN, não existe a parte óssea do canal auditivo externo e que acaba por impedir a entrada exagerada de um espéculo. O canal é também muito estreito, muito horizontalizado e quase sem segmento ósseo. Assim no RN utiliza-

se um espelho de diâmetro reduzido, mais comprido, e tem de se ter a noção que não há um impedimento anatómico a evitar uma introdução exagerada.

Relembrar também que a membrana do tímpano (especialmente do recém nascido) como é muito horizontal na otoscopia dá a ilusão de ser muito pequeno, embora tenha um tamanho muito parecido com o do adulto. A *pars flacida* parece muito maior que a *pars tensa*.

A luminosidade do otoscópio, pode determinar a acuidade da observação, pois como o espéculo é muito comprido e estreito, e a membrana do tímpano muito oblíqua e por isso refletindo menos a luz, pode dar a ilusão de estar com uma coloração alterada. Em caso de dúvida deve ser observado por ORL pois ele terá o treino e outros meios nomeadamente a otoscopia ao microscópio. [34]

DIAGNÓSTICO

Segundo a DGS, otite média aguda (OMA) define-se pela presença de líquido no ouvido médio acompanhada de sinais e sintomas de inflamação.

O diagnóstico de OMA baseia-se sempre na clínica e otoscopia, sendo necessária a presença de pelo menos um dos seguintes critérios [33]:

- i.) Membrana timpânica com abaulamento moderado a grave ou presença de otorreia de início recente e não devida a otite externa;
- ii.) Membrana timpânica com abaulamento ligeiro e início recente de otalgia (que poderá manifestar-se por irritabilidade no lactente) ou eritema intenso da membrana timpânica.

É fundamental o diagnóstico rigoroso de OMA (história clínica e otoscopia), para evitar o uso inadequado de antibióticos e suas potenciais consequências. Uma otoscopia bem-feita implica um posicionamento adequado da criança e a remoção de cerúmen quando presente.

Importante salientar que a otorreia pode tanto resultar de patologia do ouvido médio como do canal auditivo externo. A história clínica, exame físico e otoscopia permitem o seu diagnóstico diferencial.

A timpanometria ou refletometria acústica não são técnicas usadas para o diagnóstico de OMA mas são muito utilizadas na prática clínica.

Importante relembrar que a OMA por *Haemophilus influenzae* é mais frequentemente recorrente e bilateral do que unilateral. Relembrar também a possível ocorrência do Síndrome otite-conjuntivite: associação de OMA com conjuntivite purulenta, que tem habitualmente como agente etiológico *H. influenzae* [33].

A infecção por *S. aureus* é mais frequente em crianças com tubos de timpanostomia [33].

Embora a perfuração espontânea da membrana timpânica possa ocorrer em qualquer etiologia, *Streptococcus pyogenes* está associado a maiores taxas de perfuração [33].

Todavia, o diagnóstico de OMA nem sempre é fácil, por múltiplas razões: não colaboração no exame, obstrução do canal auditivo com cerúmen, pouca experiência do observador, otoscópios deficientes ou ausentes [1,12,14,16,33,35,36,37]..

O diagnóstico em recém-nascidos e pequenos lactentes é particularmente difícil e inerente à dificuldade da leitura da otoscopia nesta faixa etária, não só pelas dimensões do meato acústico externo, mas também pela não colaboração do paciente, a presença de cerúmen e a dificuldade de sua remoção [1,12,14,16,33,35,36,37].

A otoscopia no período neonatal é considerada um procedimento de diagnóstico relativamente difícil de executar [1,12,14,16,33,35,36,37].

A OMA apresenta diferentes e diversas manifestações clínicas consoante a idade da criança, por conseguinte, deve ser feita uma tentativa de medir o grau de concordância entre os pediatras no diagnóstico clínico.

Um estudo da Finlândia, define a hiperémia da membrana timpânica e qualquer sintoma agudo de febre, irritabilidade, dificuldade/recusa alimentar ou diarreia como o esboço para o diagnóstico de OMA neonatal [1].

A mobilidade do tímpano pode ser avaliada com um otoscópio pneumático, mas este não é muito utilizado na prática clínica. A otoscopia pneumática é uma ferramenta útil para o diagnóstico de OMA e é 70% a 90% sensível e específica para determinar a presença de derrame auricular no ouvido médio. Em comparação, a otoscopia simples apresenta valores na ordem dos 60% a 70%. Inflamação com abaulamento da membrana timpânica na otoscopia é altamente preditivo de OMA. Quer a otoscopia pneumática quer a simples devem ser realizadas após a remoção de cerúmen, levando assim a um aumento significativo nos valores de especificidade e sensibilidade associados ao diagnóstico [1,12,14,16,33,35,36,37].

Outros investigadores afirmam que a hiperémia da MT é o achado clínico de eleição/preferido como melhor sinal definidor do diagnóstico de OMA, referindo que o abaulamento da MT é mais difícil de avaliar em lactentes e recém nascidos [1,12,14,16,33,35,36,37].

Embora os critérios para o diagnóstico de OMA pareçam criar conflitos entre autores, Cavanaugh relatou que os achados da otoscopia per si nos primeiros dias de vida podem ser enganosos, pois a maioria desses achados ocorre em mais de 90% dos recém-nascidos saudáveis durante os primeiros 3 dias de vida e diminuem para 26% ou menos aos 4 meses de idade [38].

Os dados sugerem que a mobilidade limitada, alterações de cor, brilho e opacidade

da MT também podem ocorrer em recém-nascidos saudáveis e podem refletir alterações fisiológicas exclusivas do período do recém-nascido [1,12,14,16,33,35,36,37].

Atualmente, o diagnóstico de OMA no recém-nascido é estabelecido quando a MT demonstra sinais de inflamação do tímpano. A ausência ou falta de mobilidade da MT é um critério confiável e facilmente estabelecido. A mobilidade deve ser observada preferencialmente na metade posterior da MT. Normalmente, a MT move-se para fora durante a inspiração. Durante a expiração, ou quando chorar a MT move-se para dentro. Um sinal adicional é a hiperemia da mucosa do ouvido que leva a otorreia purulenta e/ou sanguinolenta e/ou aquosa [1,12,14,16,33,35,36,37].

Relativamente a resultados laboratoriais que suportam o diagnóstico de OMA, embora uma alta contagem de leucócitos esteja associada à presença de microrganismos bacterianos, mais de 70% dos lactentes com cultura positiva do exsudado auricular teve contagens normais de glóbulos brancos nos estudos [1,12,14,16,33,35,36,37].

Sintomas clínicos, como febre, irritabilidade, dificuldades de alimentação ou choro podem ser as únicas manifestações de infecção do ouvido médio nos recém-nascido. Sintomas gastrointestinais, como vômitos ou diarreia grave também pode ocorrer no decorrer da OMA em recém-nascidos [1,12,14,16,33,35,36,37]..

Diversos autores defendem que é indispensável para o diagnóstico de OMA um abaulamento moderado a grave da membrana timpânica, otorreia de início recente ou abaulamento leve da membrana timpânica associada a início recente de otalgia ou eritema da MT. Outros autores defendem que o diagnóstico de OMA não deve ser feito em crianças que não têm evidência objetiva de otorreia [1,12,14,16,33,35,36,37]..

A timpanocentese é um outro método possível para detetar a presença de derrame do ouvido médio, mas raramente é realizada no âmbito dos cuidados de saúde primários.

Para um diagnóstico correto e atempado, deverá sempre ser colhida a história clínica com especial enfoque nos problemas otológicos, nos tratamentos anteriores e qualquer intervenção prévia. Uma história prévia de infecção do ouvido médio e/ou otorreia persistente devem levantar suspeita de cronicidade. Ao longo dos anos, a patogenia da OMA tem vindo a alterar-se e em cerca de 80% dos episódios verifica-se resolução espontânea, de modo a que as orientações clínicas de vários países recomendam a adoção de uma atitude de vigilância ou de uma prescrição antibiótica inicial apenas em doentes selecionados, como veremos adiante [1,12,14,16,33,35,36,37].

TRATAMENTO

O tratamento da dor com analgésico/anti-inflamatório deve ser sempre efetuado.

Segundo a DGS, na OMA, a atitude de observação sem tratamento imediato com antibiótico pode ser utilizada em crianças com idade ≥ 6 meses e sem quadro clínico grave (sem otorreia, sem otite recorrente, sem otite bilateral e ≤ 2 A, sem persistência dos sintomas na reavaliação às 48-72h ou sem agravamento dos sintomas) [33].

A prescrição inicial de antibiótico na OMA está indicada então nos lactentes com < 6 meses e nas crianças com idade ≥ 6 meses se: OMA com quadro clínico grave, OMA bilateral em criança com idade < 2 anos, na presença de otorreia, na OMA recorrente e se persistência dos sintomas às 48-72 horas ou agravamento dos mesmos [33].

O antibiótico de primeira linha para tratamento da OMA simples é a amoxicilina [1,33,36,39,40,41,42,43].

Nas crianças com idade ≥ 6 meses que não cumpram os critérios para a prescrição inicial de antibiótico, deve ser indicada a reavaliação médica em 48-72 horas (ou antes se necessário), sempre que se verifique a persistência ou agravamento dos sintomas, com prescrição de antibiótico se indicado [1,33,36,39,40,41,42,43].

Em alternativa pode ser efetuada prescrição retardada, em que os cuidadores da criança ou o adolescente levam a receita do antibiótico para o domicílio e iniciam o tratamento dentro de 48-72 horas, se houver persistência ou agravamento dos sintomas. Esta atitude, que implica a compreensão e aceitação da mesma por parte dos cuidadores, demonstrou ser bem aceite por estes e levou à redução da utilização de antibióticos.

A não prescrição inicial de antibióticos na OMA não complicada baseia-se na melhoria espontânea na maioria das crianças com OMA. Esta opção, já utilizada há vários anos em muitos países, não contribuiu para aumento de complicações decorrentes da própria OMA [1,33,36,39,40,41,42,43].

A reavaliação é útil para confirmar ou não, o diagnóstico de OMA e excluir outras causas possíveis de doença ou complicações da OMA. Se se mantiver o diagnóstico de OMA não complicada, poderá ser prescrito um dos seguintes antibióticos: amoxicilina com ácido clavulânico ou cefuroxima-axetil ou ceftriaxona (se falência das opções prévias ou impossibilidade de via oral).

Os casos de diagnóstico de OMA complicada devem ser referenciados para especialista em ORL [33].

Sempre que o utente com OMA seja alérgico à penicilina, deve ser prescritos outros antibióticos. No caso de reação de hipersensibilidade tipo 1 (anafilaxia, broncospasmo, angioedema e urticária): claritromicina ou eritromicina ou azitromicina. Se reação de hipersensibilidade não tipo 1, deve-se ponderar cefuroxima-axetil [33].

Relativamente à duração do tratamento da OMA, este deverá ser de 7 dias se criança < 2 anos, se criança com OMA recorrente ou se falência do tratamento inicial (exceto ceftriaxona que nestes casos deverá ser administrado durante 3 dias). O tratamento pode ser prolongado até 10 dias em crianças com história de OMA recorrente nas quais a resolução do quadro poderá ser mais tardia, fundamentado clinicamente, com registo no processo clínico. O tratamento pode durar apenas 5 dias se criança \geq 2 anos, sem OMA recorrente e sem falência do tratamento inicial [1,33,36,39,40,41,42,43].

Importante relembrar que no tratamento da OMA não está indicado o uso de descongestionantes nasais ou de anti-histamínicos [33].

O tratamento da dor com analgésico/anti-inflamatório, deve ser sempre efetuado. Os fármacos mais utilizados são paracetamol e o ibuprofeno [33]. O antibiótico de escolha no tratamento da OMA é a amoxicilina como já foi referido, devido à sua eficácia, à boa susceptibilidade da maioria das bactérias causadoras de OMA, ao espectro microbiológico, ao perfil de segurança e ao baixo custo. A concentração elevada de amoxicilina vai assegurar que esta tem atividade contra as estirpes de *Streptococcus pneumoniae* de susceptibilidade intermédia à penicilina e mesmo contra alguns pneumococos resistentes. A amoxicilina juntamente com ácido clavulânico é adicionalmente eficaz contra *H. influenzae* produtores de beta-lactamases, *Moraxella catarrhalis* e *S. aureus* [1,33,36,39,40,41,42,43].

Casos particulares em que a amoxicilina e ácido clavulânico poderão ser utilizados como antibiótico inicial são: crianças com tratamento nos 30 dias prévios com amoxicilina e caso se suspeite de infeção por *S. aureus*.

Importante relembrar que o atraso na prescrição de antibiótico no grupo selecionado para tal atitude, não agrava a recuperação da OMA. O tratamento antibiótico imediato está associado a maior número de efeitos adversos, maior percentagem de portadores de *S. pneumoniae* multirresistente na nasofaringe e maiores gastos em saúde.

Os antibióticos parecem ser mais benéficos em crianças com <2 anos com OMA bilateral e em crianças com otorreia.

Dois estudos randomizados recentes (2011), que comparam tratamento antibiótico com placebo em crianças dos 6 meses aos 2 anos com OMA, demonstraram no grupo tratado com antibiótico, menor duração dos sinais/sintomas agudos de doença e menos falências de tratamento, mas também aumento dos efeitos secundários e sem efeito na taxa de recorrência nem nas complicações [44,45].

Vários estudos e meta-análises, incluindo uma revisão recente da Cochrane relativa à duração do tratamento concluíram que, 5 dias é adequado para OMA não complicada. A duração ideal para crianças com < 2 anos e OMA graves não está bem definida, sendo referida como mais adequada uma duração de 7 a 10 dias [39].

Uma dose única de ceftriaxona está aprovada nos EUA para tratamento da OMA, mas um outro estudo mostrou benefício na administração de 3 doses e este é o regime geralmente adotado na otite refratária à terapêutica antibiótica [33].

As otites médias agudas (OMA) consomem, nos países desenvolvidos, uma elevada percentagem dos antibióticos prescritos no ambulatório. O uso e abuso da utilização dos antibióticos levou ao aparecimento progressivo de resistências bacterianas, pelo que estes fatores pesam atualmente na orientação terapêutica. Sabe-se também que 80-90% das OMA evoluem espontaneamente de modo favorável e num curto espaço de tempo. De todos os microrganismos o *Streptococcus pneumoniae* é a bactéria em que se constata uma menor probabilidade de erradicação espontânea do ouvido médio [33].

Uma revisão nacional (2013) mostra um efeito favorável mas modesto da antibioticoterapia. A resolução do quadro clínico foi espontânea na maioria dos casos (82% entre o 2º e o 7º dia) mas o uso de antibióticos contribuiu para a redução da otalgia neste período em apenas um terço dos doentes. Por outras palavras, 20 crianças têm de ser tratadas com antibiótico para prevenir otalgia numa criança (*number needed to treat to benefit*). Por outro lado, a antibioticoterapia esteve associada a maior risco de efeitos adversos (nesta revisão, por cada 14 crianças tratadas com antibiótico, uma sofreu um efeito adverso – *number needed to treat to harm*), a que acresce o risco de aumento das resistências bacterianas e dos custos. Assim, o balanço entre o benefício modesto da antibioticoterapia e os riscos associados suporta a adoção de uma atitude de observação na maioria das crianças. Esta consiste num período de vigilância de 48 a 72 horas apenas com tratamento sintomático e com instituição posterior de antibioticoterapia se o estado clínico se deteriora ou não melhora como já referido anteriormente. Nesta revisão, não houve diferença nos *outcomes* dos doentes submetidos a atitude de observação comparativamente aos que efetuaram antibiótico imediato, exceto no aumento dos efeitos

adversos nestes últimos [39].

A antibioticoterapia está associada a uma ligeira redução no número de crianças com otalgia do 2º ao 7º dia de doença, no número de perfurações timpânicas e de OMA contralateral. No entanto, a maioria dos episódios de OMA remite espontaneamente pelo que o risco de efeitos adversos associados ao antibiótico deve ser considerado. Crianças com otorreia associada a OMA e crianças menores de 2 anos com OMA bilateral são as que mais beneficiam de tratamento antibiótico. Para as restantes crianças com doença ligeira, pode ser considerado um período inicial de vigilância [39].

A adoção de uma atitude de vigilância ou de uma prescrição antibiótica inicial apenas em doentes selecionados tem sido incluída nas orientações clínicas de vários países, incluindo em Portugal.

Recomendações similares foram emitidas pela *American Academy of Pediatrics*. Estas recomendações e os resultados dos vários ensaios pressupõem sempre um diagnóstico rigoroso de OMA. Este é um passo primordial na abordagem destes doentes, para que o tratamento antibiótico possa ser dirigido aos que dele possam beneficiar e para evitar o seu uso indevido.

A ausência de preditores de infeção bacteriana ocorre em mais de 70% dos recém-nascidos com OMA bacteriana e a possibilidade de disseminação da infeção sugere que o tratamento antibiótico empírico deve ser recomendado para todos os RN, mesmo se afebris e laboratorialmente normais [1].

RN imunocomprometidos ou com sinais de sépsis ou meningite devem ser submetidos a timpanocentese para determinar o agente causador. Nesse caso, o curso da terapia deve ser realizado com antibióticos aos quais o organismo é sensível [1].

Antibiótico parentérico deve ser administrado em todos os recém-nascidos admitidos em UCIN para a OMA. A ceftazidima é útil, pois cobre *P.aeruginosa*. Em caso de infeção por *S. aureus*, tratamento com vancomicina ou teicoplanina na dosagem convencional é indicada [1].

PREVENÇÃO

As medidas preventivas são essencialmente a evicção de fatores de risco, nomeadamente: amamentar com leite materno exclusivo idealmente nos primeiros 6 meses de vida, evitar exposição a poluição e fumo de tabaco, evitar/minimizar o contacto com outras pessoas que tenham infeção respiratórias, diminuir a utilização da chupeta [1,36]. \

A vacinação contra o *Streptococcus pneumoniae* e *H. Influenza* atualmente inseridas no Plano Nacional de Vacinação (PNV), oferecem proteção imunológica contra mais de 85% dos sorotipos responsáveis pela OMA e é essencial a sua administração nos primeiros meses de vida [1,36].

Existe evidência do benefício do uso de xilitol na prevenção da OMA em crianças saudáveis, que deriva de duas metanálises e uma revisão sistemática com nível de evidência 2, uma vez que os ensaios clínicos em que se basearam apresentam alguns resultados inconsistentes. Por este motivo, foi atribuída uma força de recomendação 2B (Utilidade/eficácia pouco comprovada pelas evidências/opinião) [36,46].

Várias revisões sistemáticas concluem que há evidência de que o xilitol reduz o risco de ocorrência de OMA em crianças entre os 6 meses e os 7 anos, se fornecido através de pastilhas elásticas, mascaradas até não ter sabor ou durante 5 minutos, na quantidade de 8,4 g/dia (duas pastilhas elásticas, cinco vezes por dia), ou xarope na concentração 400 g/L, 10 g/dia, cinco vezes por dia, após as refeições ou snacks. Esta estratégia revela-se promissora, sobretudo em áreas com acesso limitado a cuidados de saúde. No entanto são necessários mais estudos antes de se difundir a aplicação desta medida [36,46].

COMPLICAÇÕES

As complicações da OMA ocorrem quando o processo infeccioso do ouvido médio se estende às estruturas vizinhas e podem ser divididas em locais ou extracranianas e intracranianas.

Das CEC podemos destacar a perfuração da membrana timpânica, a mastoidite, o abscesso subperiósteo, a paralisia do nervo facial, a labirintite, a síndrome de *Gradenigo* e os abscessos de *Bezold*, *Citelli* e *Luc*.

Em relação às CIC podemos destacar a trombose do seio lateral (TSL), a meningite, o abscesso do lobo temporal, o abscesso extradural ou subdural e o hidrocefalo otogénico.

A incidência de complicações na OMA não é desprezável, sendo as mais comuns a perfuração da membrana timpânica e a mastoidite aguda (MA).

COMPLICAÇÕES EXTRACRANIANAS

Em relação às complicações locais podemos destacar as principais características.

Perfuração da MT: a perfuração da membrana timpânica ocorre em 7% das OMA, com resolução completa em 98% dos casos; a principal sequela é a timpanosclerose ou a perfuração crónica da membrana com risco de surdez de condução [47,48].

Labirintite: labirintite é uma complicação mais rara e resulta do atingimento do ouvido interno pela inflamação, provocando hipoacusia e vertigem [47,48].

Paralisia do nervo facial: a paralisia do nervo facial tem uma incidência global após OMA de 0,005%, mas pode ocorrer até 25% das crianças com MA e ocorre por extensão da inflamação ao trajecto intra-temporal do nervo; esta complicação manifesta-se por assimetria facial e incapacidade de fechar o olho homolateral [47,48].

Abcessos: a formação de abscessos pode ocorrer noutras áreas por progressão do abscesso mastoideu. Um abscesso subperiósteo forma-se pela extensão da infeção ao periósteo do osso temporal. O abscesso de *Bezold* forma-se pela extensão até ao triângulo cervical posterior, resultando numa massa com flutuação ao longo do

esternocleidomastoideu. O abscesso de *Citelli* atinge o feixe posterior do digástrico e o abscesso de *Luc* a região retroauricular. Estes abscessos tipicamente requerem incisão e drenagem [47,48].

Síndrome de Gradenigo: A síndrome de *Gradenigo* ou inflamação do ápex petroso leva à tríade de paralisia do VI par, dor retrobulbar ou no território do trigêmio e otorreia. Estas complicações geralmente requerem um elevado índice de suspeição para o seu diagnóstico, devido ao seu curso clínico insidioso, devendo-se suspeitar quando há manutenção da febre ou picos febris sob AB, aumento da letargia, alterações sensoriais, irritabilidade e sinais inflamatórios locais [47,48].

Mastoidite Aguda: A mastoidite aguda (MA) ou otomastoidite, embora rara, é a principal complicação da OMA, sendo alvo de destaque no presente trabalho. Esta consiste num processo inflamatório/infecioso das células e paredes ósseas mastoideias, associado ou não a destruição óssea.

Estão descritas três fases que se relacionam com a extensão do processo inflamatório: MA simples define-se como a inflamação da mucosa e aparece na maioria das OMA, sem manifestações externas na região mastoideia, não devendo ser considerada uma complicação da OMA; MA com periosteíte surge por propagação venosa da infecção do ouvido médio para o periósteo e associa -se ao aparecimento de sinais inflamatórios retro-auriculares; e MA com osteíte, a fase mais grave, caracteriza -se por destruição do osso trabeculado das células mastoideias, com risco de formação de abscesso subperiósteo.

Na era pré-antibioticoterapia, a MA era muito comum. Mais de 20% dos casos de OMA evoluíam para MA, sendo frequente o aparecimento de complicações intracranianas graves. Como consequência da instituição de antibioticoterapia (AB), observou -se um considerável declínio na sua incidência (0,2 a 2%). Contudo, nos últimos anos, tem -se assistido a um recrudescimento da doença, para o qual se apontam essencialmente duas causas: prescrição indiscriminada de antibióticos na OMA e aparecimento de microorganismos resistentes.

A clínica da MA depende do estadio da doença e da idade da criança, pelas características anatómicas dos diferentes grupos etários. A apresentação clínica mais frequente (em cerca de 80% dos casos) cursa com sinais inflamatórios retro-auriculares: edema, hiperémia, dor e otorreia, sendo mais frequente abaixo dos 2 anos de idade. A febre como sintoma tem uma sensibilidade considerável para o diagnóstico de MA e pode predizer a eventual necessidade de cirurgia.

O diagnóstico é particularmente difícil nos pequenos lactentes devido à escassa

especificidade da sintomatologia, infravalorização do quadro e existência de MA mascaradas, nas quais a otoscopia é normal. Estes factos podem contribuir para um atraso diagnóstico, e consequentemente, um maior número de complicações e necessidade de tratamento cirúrgico.

Um estudo norueguês de 2007 revelou uma incidência de mastoidite de 13,5 a 16,8 / 100 000 casos em crianças abaixo dos 2 anos durante o período de estudo, tendo a incidência um pico durante o segundo e terceiro anos de vida. Em Portugal, há a destacar dois trabalhos: um realizado no Centro Hospitalar do Porto que revelou uma prevalência de 18,6% de MA e outro do Departamento de Pediatria do Hospital Fernando da Fonseca que revelou uma incidência de 9,3/ 10 000 casos. Em ambos os estudos mais de metade dos casos de MA foi precedida de OMA com AB. Mas em vários estudos, mais uma vez, não foi encontrada relação entre o uso de AB prévia e o desenvolvimento de MA.

Devido às recentes recomendações de adiar o uso de AB nos casos de OMA, vários autores mostraram preocupação com o aumento da incidência de MA; no entanto, várias grandes séries de MA recentes não confirmaram esta. Num estudo de coorte no Reino Unido o uso de AB diminuiu para metade o risco de MA após um episódio diagnosticado de OMA, mas sendo esta uma condição rara, que afetou neste trabalho 1,2 crianças por 10 000 anos de seguimento, o número de doentes com OMA necessário tratar é alto. Neste estudo o risco global de desenvolvimento de mastoidite aguda nos 3 meses subsequentes à OMA foi de 2,4/10 000 casos de OMA.

Evidências recentes indicam que a realização de tomografia computadorizada (TC) pode ser protelada nos casos de MA não complicada, enquanto que a AB endovenosa deve ser imediatamente iniciada com cefalosporinas de 3ª geração. A TC deve ser realizada se houver suspeita inicial de CIC, se o estado clínico não melhorar às 48h ou se houver deterioração do mesmo. O tratamento com miringotomia ou colocação de tubos de ventilação na membrana timpânica deve ser considerado inicialmente se crianças abaixo dos 2 anos. De notar que o tratamento cirúrgico diminuiu em 80% desde o início da era da AB.

Em relação ao tratamento, de modo geral, a MA não coalescente (sem erosão óssea), pode ser tratada com AB e colocação de tubos trans-timpânicos; se a MA for coalescente, com erosão óssea concomitante, é necessária uma intervenção cirúrgica mais agressiva e a colocação dos tubos de ventilação deve ser combinada com a mastoidectomia [47,48,49,50,51,52,53].

COMPLICAÇÕES INTRACRANIANAS:

Apesar da diminuição significativa após o desenvolvimento da terapêutica antibiótica, as complicações intracranianas (CI) de otite média ainda representam uma situação desafiante relacionada com alta taxa de mortalidade (36%).

A sua prevalência e incidência ainda é inferior à da mastoidite, com números que rodam os 5% a 13% em crianças com mastoidite aguda e no global com uma incidência de 0,13% a 1,97%. Apesar de a incidência ter diminuído drasticamente desde a introdução da AB na rotina médica, estas complicações, hoje-em-dia raras, podem ter consequências graves. Assim, é importante estar alerta para o seu diagnóstico e tratamento atempado, uma vez que nem sempre se apresentam com os sintomas otológicos clássicos da OMA, sendo o quadro dominado pelos sintomas neurológicos, sendo a alteração do estado de consciência, os vômitos, as cefaleias e a fotofobia importantes sinais de alerta.

Elas manifestam-se de forma aguda e são urgências médicas e cirúrgicas. São definidas como disseminação do processo inflamatório/infecioso para além dos espaços pneumatizados do ouvido médio e da sua mucosa. As formas de apresentação mais comuns são meningite, abscesso cerebral, abscesso epidural ou subdural, tromboflebite do seio lateral ou hidrocefalia otogénica (quadro de hipertensão intracraniana com origem otológica), que podem decorrer de otite média aguda (OMA) ou otite média crónica (OMC).

Na fisiopatologia da propagação de processos infecciosos para além dos limites do ouvido médio têm papel: a obstrução do *aditus ad antrum*, trajetos adquiridos por traumatismo temporal, erosão óssea na sequência de granulação crónica, colesteatoma ou infeção, particularmente por microrganismos mais virulentos, como *Haemophilus influenzae*, via janelas oval ou redonda para o ouvido interno. A manifestação clínica de uma complicação intracraniana otogénica varia de acordo com a mesma.

As complicações intracranianas de OMA são mais prevalentes na população pediátrica do que na população adulta, podendo ocorrer isoladamente ou associadas a outras complicações. Nestes casos, os sintomas neurológicos são mais evidentes que os otológicos, predominando cefaleias e vômitos como sintomas de apresentação.

Dada a sua raridade e quadro clínico por vezes pouco específico, o diagnóstico de complicações de OMA pode ser difícil, pelo que é importante alertar otorrinolaringologistas, pediatras e médicos de família acerca destas complicações [47,48,54,55].

Trombose do seio lateral: relativamente à TSL, esta apresenta-se de modo diferente, consoante a cobertura AB; se resultar de OMA não tratada apresenta-se frequentemente com otorreia, otalgia, febre e cefaleia enquanto que em zonas em que a AB está facilmente disponível os sintomas mais frequentes são a cefaleia, rigidez da nuca, fotofobia, papiledema, paralisia do VI par e ocorrem mais tardiamente na história da doença, cerca de 4 semanas após a OMA. O trombo pode inclusivamente propagar até à veia jugular interna. O tratamento passa pela mastoidectomia com inserção de tubos trans-timpânicos e AB endovenosa durante 4-6 semanas; mesmo com tratamento efetivo, a mortalidade reportada desta complicação é de cerca de 5%. A cobertura AB deve ser de largo espectro, cobrindo também anaeróbios. A anti-coagulação também parece ter um papel importante no tratamento, no entanto com resultados inconsistentes em vários trabalhos, uma vez que a frequência de TSL é demasiado baixa para a realização de ensaios randomizados. Apesar disso, a anticoagulação parece ser uma medida razoável neste contexto.

A TSL pode ser seguida de hidrocéfalo otogénico, uma vez que se pensa que a congestão venosa seja o principal mecanismo fisiopatológico. Quando a infeção no osso temporal forma uma coleção por fora da dura-máter forma-se um abscesso epidural, que pode ocorrer na fossa craniana média ou posterior, e pode estar associado a aumento da pressão intra-craniana, desvio da linha média e no extremo herniação. A acumulação de material purulento entre a dura-máter e a aracnóideia leva à formação de um abscesso subdural. Os abscessos podem ser também intraparenquimatosos, cuja localização mais frequente é o lobo temporal e o cerebelo. Estes dois últimos estão associados a alteração do estado de consciência, convulsões, náuseas e vómitos e o abscesso intraparenquimatoso pode resultar em morbilidade significativa, com défices neurológicos permanentes e ter uma mortalidade de cerca de 30%. Todos eles requerem pronta avaliação neurocirúrgica [47,48,54,55].

Meningite otogénica: a meningite otogénica é atualmente uma complicação rara, devido à vacinação generalizada com Hib e PVC. No entanto, apesar de poder ser reconhecida pela presença de sinais meníngeos (febre, cefaleia e rigidez da nuca), mas também alteração do estado de consciência e fotofobia. Trata-se de uma complicação com elevada morbilidade com cerca de 17% de sequelas neurológicas, nomeadamente surdez neurosensorial, 5% destas podem mesmo consistir em défices neurológicos graves como afasia, ataxia e parésia. Quando se segue a uma otite média aguda é quase sempre resultado da disseminação hematogénica. O tratamento passa pela cirurgia para controlo

do foco infeccioso. Também em alguns estudos foi reportada a associação de várias complicações, apesar de as séries de doentes serem de pequenas dimensões. Num estudo de Zevallos com 108 crianças com MA com indicação para tratamento cirúrgico, cerca de ¼ apresentavam uma complicação intracraniana em simultâneo, sendo que a mais frequente foi a TSL, seguida do abscesso subdural, meningite e hidrocéfalo otogénico. Seis crianças tinham CIC múltiplas. A punção lombar para diagnóstico de meningite merece atenção adicional. A possibilidade de existência de mais de uma CI é comum e a presença de hipertensão intracraniana ou efeito de massa pode promover herniação encefálica com repercussões que podem pôr em causa a vida. É recomendada que seja realizada punção lombar apenas após exame de imagem. O tratamento da meningite associado a OMA baseia-se no tratamento médico, associado a miringotomia [47,48,54,55].

Abcessos: o abscesso subdural é extremamente raro e mantém-se assintomático até surgirem sinais neurológicos focais ou até mesmo coma. Os abcessos cerebrais podem resultar de tromboflebite retrógrada de veias cerebrais ou cerebelosas, tributárias de um seio lateral inflamado, geralmente na sequência de mastoide coalescente, por disseminação pelo canal auditivo interno em casos de labirintite ou em casos de otite média crónica por extensão pelo tégmen para o lobo temporal. É necessário um elevado índice de suspeição para um diagnóstico precoce e consequentemente tratamento adequado e resultados satisfatórios. Na sequência de uma história clínica e exame físico compatível com uma complicação de otite, a imagiologia complementa e esclarece a presença de complicações intracranianas, permitindo apoiar a decisão de realização de exploração cirúrgica que possibilita assim a confirmação do diagnóstico, a colheita de amostras fiáveis para estudo microbiológico e o tratamento do foco inicial. Os abcessos cerebrais relacionados com otite média têm quase sempre uma localização adjacente ao osso temporal, quase exclusivamente no lobo temporal e cerebelo. Essa localização característica é indicativa do mecanismo principal da infeção que progride através dos limites ósseos do osso temporal por processos de osteíte e erosão óssea. Essa posição do abscesso permite, num grande número de casos, a drenagem simultânea através de uma abordagem mastóidea, evitando uma craniotomia adicional [47,48,54,55].

Hidrocefalia otogénica: a hidrocefalia otogénica apresenta-se caracteristicamente por cefaleia, letargia e acentuado papiledema com perturbação da visão. Nos casos de infeção epidural, a região externa ao seio lateral é a mais frequentemente afetada, podendo associar-se a flebite, trombo mural ou a tromboflebite do seio lateral, que em muitos casos se podem manter assintomáticos por longos períodos.

CONCLUSÃO

A OMA é das doenças mais frequentes em idade pediátrica. No entanto, precisamente pela sua elevada frequência, e por ser das doenças com maior necessidade de AB, muitas vezes de largo espectro, e no contexto atual de emergência de microrganismos resistentes, a conduta na OMA tem sido grandemente analisada na literatura, nunca deixando de ser um tema atual.

A suscetibilidade do recém-nascido à infeção está relacionada com a imaturidade do sistema imunológico celular e humoral ao nascimento. A OMA neonatal pode ser uma infeção local ou pode fazer parte de uma infeção generalizada.

Apesar da pesquisa/investigação em prevenção e terapêutica, ainda é necessário melhorar a técnica otoscópica e instrumentação para permitir uma avaliação completa do ouvido dos neonatos. Por outro lado, a emergência de bactérias resistentes à AB requer reavaliação do tratamento *standard* da OMA no período neonatal.

É importante manter a investigação nesta área, de modo a estabelecer critérios de diagnóstico da OMA em recém-nascidos, para que possam ser identificados fatores de risco e de prognóstico, no sentido de identificar uma conduta médica mais eficaz.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Syggelou A, Fanos F, Iacovidou N. Acute Otitis media in Neonatal life: A Review. *Journal of Chemotherapy* Vol. 23 - n. 3 (123-126) - 2011.
2. Iliá S, Galanakis E. Clinical features and outcome of acute otitis media in early infancy. *International Journal of Infectious Diseases*, Vol 17, May 2013, Pag 317-320.
3. L. Testut, *Traité d'Anatomie humaine – organes des sens*, tome septieme.
4. D. C. Bluestone and S. E. Stool. *Pediatric otolaryngology*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1983
5. Anson BJ, Donaldson JA (1981) The temporal bone: surgical anatomy of the temporal bone. Philadelphia, Pennsylvania.
6. Crelin ES (1973) Functional anatomy of the newborn. Yale University Press.
7. Gulya AJ, Schuknecht HF (1995) Gulya and Schuknecht's Anatomy of the Temporal Bone with Surgical Implications. Barnes & Noble, New York
8. Nieto CS, Garcia LM, Algarra JM, Medina J, Álamo PO, Pinedo, JT. *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello Tomo 4. Cirugía oncológica de cabeza y cuello y de la base del cráneo* 2009.
9. *Preparações da Coleção da Clínica Universitária de ORL da Faculdade de Medicina de Lisboa*.
10. Spratley JE, Ruah CB. Embryology of the Ear. In Comprehensive Textbook of Otolaryngology. Diagnosis, management and operative techniques. Kirtane MV, Brackmann D, Borkar DM, de Souza C editors. Bhalani Publishing House, Mumbai India 2010: 21-35
11. Martin RJ FA, Walsh MC *Fanaroff and Martin's Neonatal-Perinatal Medicine*. 9th ed ed. Philadelphia: Mosby; 2011.
12. Rodrigues, V.; Maia, R.; Pedrosa, C.; Brito, M.J.; Ferreira, G.C. *Otite média aguda em lactentes até aos três meses de idade*. Acta Pediátrica Portuguesa; 2012; 43(1):16-20.
13. Spratley J. Otite Média Aguda: Estudo Clínico na criança e experimental no rato. Porto 2003.

14. Feigin RD CJ, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL. *Feigin & Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 6th edition ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009.
15. Labout JA, Duijts L, Lebon A, de Groot R, Hofman A, Jaddoe VV *et al*. Risk factors for otitis media in children with special emphasis on the role of colonization with bacterial airway pathogens: the Generation R study. *Eur J Epidemiol* 2011;26:61-6.
16. Sakran W, Makary H, Colodner R, Ashkenazi D, Rakover Y, Halevy R *et al*. Acute otitis media in infants less than three months of age: clinical presentation, etiology and concomitant diseases. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006;70:613-7.
17. Paradise JL, Rockette HE, Colborn DK, Bernard BS, Smith CG, Kurs-Lasky M *et al*. Otitis media in 2253 Pittsburgh-area infants: prevalence and risk factors during the first two years of life. *Pediatrics* 1997;99:318-33.
18. Heikkinen T, Thint M, Chonmaitree T. Prevalence of various respiratory viruses in the middle ear during acute otitis media. *N Engl J Med* 1999;340:260-4.
19. Rajenderkumar, D., Banlioll, D., Sirimanna, T. (2005) Management of hearing loss in Apert syndrome. *J Laryngol* 119(5); 385-90.
20. Hillston Katsanis, S., Clltting, O.R., (2004) Treacher Collins Syndrome. University of Washington.
21. Skarzynski, H., Porowski, M., Podskarbi-Fayette, R., (2009) Treatment of otological features of the oculoauriculovertebral dysplasia (Goldenhar syndrome). *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 73 (2009) 915-921.
22. Gunasekera, H., Morris, P.S., McIntyre, P., Craig, J.C. (2009) Management of children with otitis media: A summary of evidence from recent systematic reviews. *Journal of Paediatrics and Child Health*.
23. Di Francesco, R., Paulucci, B., Nery, C., Bento, R.F., (2008) Craniofacial morphology and otitis media with effusion in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 72, 1151-1158.
24. Kværner, K.J.; Bentsdal, Y.; Karevold, G. (2007) Acute mastoiditis in Norway: No evidence for an increase. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*: 71, 1579—1583.
25. Daly, K.A., Hoffman, H.J., Kvaerner, K.J., Kvestad, E., et al. Epidemiology, natural history, and risk factors: Panel report from the Ninth International

- Research Conference on Otitis Media. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 74 (2010) 231-240.
26. Hurst D.S., Venge P. (2000) Evidence of eosinophil, neutrophil, and mastcellmediators in the effusion of OS patients with and without atopy. Allergy. 2000; 55:435- 441.
 27. Butler, C.C. MD, Williams R.G., MFhil, FRCS. (2003) The Etiology, Pathophysiology, and Management of Otitis Media with EfTusion.
 28. Szöke H, Maródi M, Sallay Z, Székely B, Sterner M-G, Hegyi G. Integrative versus Conventional Therapy of Chronic Otitis Media with Effusion and Adenoid Hypertrophy in Children: A Prospective Observational Study. Forschende Komplementärmedizin. 2016
 29. Wahid FI, Khan A, Khan IA. Complications of chronic suppurative otitis media: challenge for a developing country. Kulak burun boğaz Ihtis Derg KBB = J ear, nose, throat. 2014
 30. Orji F. A survey of the burden of management of chronic suppurative otitis media in a developing country. Ann Med Health Sci Res. 2013
 31. Rovers MM, Schilder AGM, Zielhuis GA, Rosenfeld RM. Otitis media. 2004
 32. Post JC. Genetics of Otitis Media. Adv Otorhinolaryngol. 2011
 33. DGS. Circular normativa 28/10/2014. Diagnóstico e Tratamento da Otite Média Aguda na Idade Pediátrica
 34. *Otoscopy and Tympanometry Manual*. Minnesota Department of Health Community and Family Health Division Child and Adolescent Health Unit Revised 3/2014
 35. Turner D, Leibovitz E, Aran A, Piglansky L, Raiz S, Leiberman A *et al*. Acute otitis media in infants younger than two months of age: microbiology, clinical presentation and therapeutic approach. *Pediatr Infect Dis J* 2002;21:669-74.
 36. Kathryn M, Harmes R, Alexander Blackwood, Heather L. Burrow, James M. Cooke, Van Harrison, Peter P. Otitis Media: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician*. 2013 Oct 1;88(7):435-440.
 37. Venekamp RP, Sanders S, Glasziou PP, Del Mar CB RM. Antibiotics for acute otitis media in children. Cochrane Database Syst Rev. 2013
 38. Eimas P, Clarkson R (1986) Speech perception in children: are these effects of otitis media? In: Cavanaugh J (Ed.), Otitis Media and Child Development. York Press, Parkton, U.K., p. 139-159

39. Pinto, S.; Costa, J. ;Carneiro, A.V.;Fernandes, r.; *Análise da Revisão Cochrane: Antibioticoterapia na Otite Média Aguda da Criança*. Acta Med Port; 2013 Nov-Dec;26(6):633-636
40. Vergison A, Dagan R, Arguedas A, et al. Otitis media and its consequences: beyond the earache. Lancet Infect Dis. 2010;
41. Paço J. Otites na Prática Clínica. Guia de Diagnóstico e Tratamento. 2010.
42. Bezakova N, Damoiseaux RAMJ, Hoes AW, et al. Recurrence up to 3.5 years after antibiotic treatment of acute otitis media in very young Dutch children: survey of trial participants. Bmj. 2009
43. Machado M, Marques M, Santos A, Dorés L, Simão M, Dias Ó, Andrea M. Controvérsias no tratamento da otite média aguda - Revisão de literatura. Revista Portuguesa de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial. Vol 50. Nº2. Junho 2012
44. Hoberman A, Paradise JL, Rockette HE, et al. Treatment of acute otitis media in children under 2 years of age. N Engl J Med. 2011;364:105-115.
45. Tahtinen PA, Laine MK, Huovinen P, Jalava J, Ruuskanen O, Ruohola A. A placebo-controlled trial of antimicrobial treatment for acute otitis media. N Engl J Med. 2011;364:116-126.
46. Moreira. M, Silva FM, Costa Fp, Miranda C. Xilitol na prevenção da Otite Média Aguda em crianças. Rev Port Med Geral Fam 2014;30:32-6.
47. Araújo J, Oliveira A, Gomes H, Ferreira R, Sousa H, Barros E. Estudo retrospectivo de complicações de otite média aguda num hospital pediátrico, Hospital D. Estefânia - 2008-2014. Revista Portuguesa de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial. Vol 55, nº4. Dezembro, 2017
48. Bluestone CD. Clinical course, complications and sequelae of acute otitis media. Pediatr Infect Dis J 2000;19:S37–46.
49. Silva, HM, Zilhão, C, Soares, T., Coutinho, M, Senra, V, Guedes, M (2013) Mastoidite aguda: aumento da incidência e das complicações? Acta Pediatrica Portuguesa;44(1):25-9
50. Benito MB, Gorricho BP. Acute mastoiditis: increase in the incidence and complications. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2007;71:1007-11
51. Martins C, Lopes A, Marques E. Mastoidite aguda. Experiência de 7 anos. Acta Pediatr Port 2008;39:8-11.

52. Salgueiro A, Brito MJ, Luis C, Machado MC. Mastoidites na idade pediátrica. *Acta Pediatr Port* 2007; 38:257-61.
53. Leite F, Resende C, Faria C. Mastoidite aguda - estudo retrospectivo de 10 anos. *Rev Port Doen Infec* 2010;6:101-6.
54. Pereira S, Miranda D, Breda M, Silva D, Vilarinho S, Dias L. Complicações Intracranianas de Otite Média: A Experiência de 7 Anos do Hospital de Braga. *Gazeta Médica nº4, Vol. 3.* 2016
55. Mattos, J.L.; Colman, K.L.; Casselbrant, M.L.; Chi, D.H. (2014) Intratemporal and intracranial complications of acute otitis media in a pediatric population. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 78:2161–2164